

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

POUR LE

No 194

DOCTORAT EN MÉDECINE

Louis AUDOLI

Né le 19 Avril 1891, à Chartres,
Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

LA

RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE
DES URÉMIQUES

Travail du Service du D^r BENSAUDE à l'Hôpital Saint-Antoine.

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

194
No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis AUDOLI

Né le 19 Avril 1891, à Chartres,
Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

LA

RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE



DES URÉMIQUES

Travail du Service du Dr BENSAUDE à l'Hôpital Saint-Antoine.

Président : M. CHAUFFARD, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Pactériologie.	BESANCON
Carasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Bathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBoullet	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MON ONCLE LE DOCTEUR L. VILLARET

A MON COUSIN LE DOCTEUR MARIO FARAUD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage de respectueuse re-
connaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

*Sous la direction bienveillante de qui
nous avons fait ce travail. Hommage
affectueux.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

AVANT-PROPOS

Quand on recherche dans la littérature médicale les observations se rapportant aux complications hémorragiques intestinales de l'urémie, on est frappé par le peu de cas où il est fait mention de lésions siégeant sur le revêtement interne du gros intestin.

Le côlon et le rectum participent cependant au même titre que l'intestin grêle au rôle vicariant qui est dévolu à la muqueuse intestinale lorsque les reins deviennent insuffisants.

L'organisme qui lutte contre une intoxication aiguë causée par la rétention dans le sang de ses produits de désassimilation, urée, ptomaïnes ou autres toxines endogènes mal déterminées, utilise pour sa défense l'ultime ressource que lui fournit la voie de dérivation digestive. Il en résulte que l'intestin mal organisé pour remplir cette fonction supplémentaire et anormale, peut être lésé dans ses éléments histologiques en différents points de son étendue.

Les altérations de la muqueuse et de la paroi du côlon et du rectum donnant souvent naissance à des hémor-

ragies, il nous a paru intéressant de dégager des observations que nous avons réunies à la fin de ce travail, l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et la pathogénie des recto-colites hémorragiques survenant à l'occasion des crises aiguës de la maladie de Bright.

Historique. — On retrouve dans la plupart des travaux faits sur les accidents hémorragiques de l'urémie, les éléments de l'historique de la question que nous allons aborder. La recto-colite ayant été le plus souvent une découverte d'autopsie, nous citerons simplement les auteurs qui ont le plus particulièrement insisté sur la localisation des lésions sur les derniers segments du tube digestif.

Rayer en 1839, dans son *Traité des maladies des reins*, note (obs. LIII) à l'autopsie d'un sujet décédé d'urémie, la coloration noirâtre de la muqueuse de l'iléon; et il ajoute : « Cette coloration est plus intense encore dans le gros intestin et elle s'étend jusqu'à sa partie la plus inférieure ». Dans son observation LIV, il constate la présence d'ulcérations dans le gros intestin et dans le rectum. Il rapporte enfin un cas (obs. XXII de Martin Solon), où l'on découvrit chez un malade mort de néphrite chronique « la membrane muqueuse de la fin du côlon et de tout le rectum, épaissie, grisâtre, ramollie et parsemée de plaques rouges pointillées et d'arborisations vasculaires ».

En 1859, Treitz donne le premier une description détaillée des ulcérations intestinales qu'il attribue à

l'urémie, en les expliquant par l'action irritante localisée du carbonate d'ammoniaque, provenant de la transformation de l'urée excrétée au niveau de la muqueuse recto-colique.

Les travaux de Lancereaux (1870) précisent encore mieux l'aspect des lésions (obs. XX de l'*Atlas d'anatomie pathologique*). Quelques années plus tard (1887, 1888), cet auteur publiant dans l'*Union Médicale* ses leçons sur l'urémie, met en relief la prédilection du processus ulcératif pour la partie supérieure du rectum.

Entre temps, Cornil et Ranvier avaient étudié l'histologie pathologique des lésions dans un cas de dysentérie urémique gangréneuse.

En 1893, Fischer (*Virchows Archive*) attribue la fréquence probable de la recto-colique urémique à la stase plus prolongée des matières dans la partie terminale du tube digestif. Cette stase favoriserait l'invasion par les microorganismes des zones de moindre résistance, et l'action locale des microbes de la flore intestinale, se traduirait par l'ulcération ou la nécrose de l'épithélium intestinal.

Fineau (Thèse Paris, 1899) cite les constatations faites par Millian à l'autopsie d'un sujet mort d'urémie, qui présentait des altérations profondes seulement au niveau de la partie interne de la paroi du côlon et du rectum.

En 1900, Mouisset (*Lyon Médical*) publie deux observations de malades artério-scléreux brightiques morts après avoir eu des entérorragies causées par des érosions ulcéreuses et des ecchymoses situées sur le recto-côlon.

Tout récemment, MM. Bensaude, Cain et Antoine rapportant deux cas de recto-colite hémorragique urémique diagnostiquée pendant la vie, s'attachent à préciser les éléments du diagnostic et mettent en évidence l'importance du rôle de l'hypertension dans la genèse des entérorragies.

Causes prédisposantes — Dans la moitié des cas que nous rapportons, on constate que c'est au cours de l'urémie à type gastro-intestinal que l'on voit apparaître le tableau symptomatique de la recto-colite hémorragique. Les hommes paraissent plus particulièrement prédisposés, et c'est entre 35 et 45 ans en moyenne que les accidents éclatent.

On relate dans les antécédents des malades, divers incidents pathologiques qui sont la signature d'un mal de Bright ancien, qui puise lui-même son origine dans les causes les plus diverses. La néphrite a frigore, l'artério-sclérose, les lésions à évolution chronique du rein provoquées par le filtrage des toxines microbiennes ou des poisons de l'auto-intoxication intestinale, en un mot toutes les causes ordinaires de la sclérose ou de la dégénérescence du tissu rénal peuvent se rencontrer. D'une façon générale, on ne constate l'entérorragie que chez des vieux brightiques qui sont depuis longtemps en puissance de petite urémie. On retrouve chez eux à des dates plus ou moins éloignées, les petits signes groupés par Dieulafoy. Ces malades résistent pendant des années aux oscillations de la toxémie lorsqu'apparaît une diarrhée séreuse profuse

qui, par l'intensité qu'elle revêt dans quelques cas, pourrait avoir la valeur d'un signe avant-coureur des phénomènes entérorragiques. Lorsque la grande urémie est imminente et que l'émonctoire intestinal entre en jeu pour désintoxiquer l'économie, l'intestin troublé dans sa fonction habituelle réagit fortement. Il peut suppléer le rein et permettre à l'organisme de triompher, mais il semble aussi perdre à chaque attaque d'urémie un peu de sa résistance.

Un homme de 50 ans, albuminurique depuis 10 ans, que nous avons soigné en 1918 pour une crise aiguë d'azotémie, avait eu à plusieurs reprises des coliques et des évacuations séreuses. Presque chaque année, à l'occasion des fatigues provoquées par sa profession de régisseur de ferme, il était pris d'œdème des jambes, d'épistaxis abondantes et de diarrhée séreuse profuse. Sous l'influence du régime lacté et du repos, les accidents urémiques cédaient rapidement.

Lorsque nous avons vu ce malade, il était en proie à une dyspnée intense. Une saignée de 600 grammes environ n'amena aucun soulagement. Le lendemain, la diarrhée apparaissait et le patient souffrait de violentes coliques. Il avait 25 à 30 selles sanglantes dans la journée et il en fut ainsi pendant 5 jours. Le 6^e jour, dans la matinée, une entérorragie abondante se produisit et cet homme succomba dans le coma le 7^e jour.

Cette observation que les circonstances ne nous ont pas permis de recueillir plus complètement, met en évidence l'importance qu'il faut accorder au point de vue de l'étiologie des recto-colites hémorragiques survenant

au cours de l'urémie, à la participation de longue date du tube digestif à la lutte de l'organisme contre la toxémie azotémique,

Symptomatologie. — L'albuminurie et les entérorragies sont les deux symptômes qui ne manquent jamais.

L'abondance de l'hémorragie intestinale est variable et, quoiqu'il soit impossible de faire une distinction nettement tranchée entre les deux formes que nous allons décrire, nous croyons cependant pouvoir définir :

a) Une forme aiguë, remarquable par l'intensité des phénomènes hémorragiques.

b) Une forme subaiguë, qui se différencie de la précédente par l'atténuation du principal symptôme, l'entérorragie.

a) *Forme aiguë.* — Nous la trouvons décrite dans les observations I, II, III, IV, V, VI, c'est-à-dire dans 60 p. 100 des cas.

Chez des brightiques dont les selles sont sanglantes depuis plusieurs jours et qui évacuent avec une très grande fréquence (obs. IV) de petites quantités de sang, on assiste brusquement à des entérorragies importantes (300 grammes dans un cas de Mouisset). De violentes coliques peuvent précéder les hémorragies par l'anus ou coïncider avec elles (obs. I, II). Ce signe est inconstant et on ne peut lui attribuer la valeur d'un symptôme, d'autant plus que les douleurs abdominales accusées par les malades sont diffuses. La pression ne permet pas de les localiser sur la paroi du ventre dans la région qui répond au trajet du gros intestin.

Dans l'observation II, seulement des selles composées uniquement de sang furent pendant un seul jour, précédées de besoins impérieux et suivies de ténésme. On peut en conclure que la rectite urémique donne rarement lieu à ces troubles douloureux particuliers.

L'anémie rapide et profonde, les modifications de la fréquence du pouls et la cachexie, sont les conséquences immédiates des hémorragies répétées.

La saignée qui se fait par la voie intestinale n'amène pas la sédation des autres manifestations urémiques. La dyspnée n'est pas influencée, les crises convulsives et le coma, apparaissent malgré la déplétion du système vasculaire, qui constitue pourtant l'une des indications de la thérapeutique d'urgence des crises d'urémie.

b) *Forme subaiguë* (Obs. VII, VIII, IX, X). — Les selles dysentériques sanglantes se répètent à des intervalles rapprochés et sont peu abondantes. Leur fréquence s'élève jusqu'au nombre de 40 et plus, dans les 24 heures. Les matières visqueuses sont composées de sérosité trouble dans laquelle nagent des résidus alimentaires, des caillots, du mucus, des glaires, des débris épithéliaux et du sang. Lorsqu'il s'est produit une petite hémorragie terminale, le sang peut surnager; il est alors pâle et collant.

Le melœna fut dans l'observation IX le seul signe objectif qui traduisit les lésions du recto-côlon. Il est probable que l'hémorragie refluaît vers le cœcum, à moins qu'on ne considère comme suffisant pour expliquer la coloration noirâtre intense des matières, le piqueté hémorragique serré du grand cul-de-sac de l'estomac.

Sans affirmer que le melœna fut uniquement provoqué par des hémorragies provenant des larges plaques d'un rouge violacé siégeant sur le gros intestin, on peut considérer comme rationnelle l'interprétation qui accorderait à ces lésions le rôle primordial, du fait que le malade vomissait et qu'il n'a pas eu d'hématémèses.

Pronostic. — La recto-colite hémorragique urémique entraîne toujours un pronostic fatal à brève échéance.

En présence d'un urémique qui a des selles sanglantes ou des entérorragies abondantes, on ne doit pas se laisser tromper par des accalmies fugitives. La mort survient en moyenne dans les deux premières semaines qui suivent le début de la complication. La forme subaiguë peut durer deux mois (obs. VII), la forme aiguë évolue beaucoup plus rapidement (2 jours, obs. I).

Nous avons retrouvé dans la thèse de Lévi l'observation d'une petite fille de 9 ans qui eut au déclin d'une néphrite scarlatineuse, de multiples hémorragies et en particulier des évacuations sanguines abondantes par l'urèthre et par le rectum (recto-colite probable). La guérison survint cependant. Le retour à la santé après toute une série de manifestations pathologiques dramatiques, s'explique par la résistance qu'offre un organisme jeune. Entre 35 et 50 ans, les conditions sont très différentes, surtout chez des sujets atteints de mal de Bright depuis plusieurs années, et qui ont déjà eu une ou plusieurs crises d'urémie digestive.

Diagnostic. — L'albuminurie, l'hypertension, l'élévation du taux de l'urée dans le sang, orientent le diagnostic vers une complication possible de l'urémie. Le teint

jaunâtre ou cireux des malades et leur état de profonde anémie peuvent faire soupçonner une néoplasie de la partie terminale du tube digestif. La rectoscopie est ici d'un précieux secours, car elle permet d'éliminer très rapidement, et par un simple examen, l'hypothèse d'une tumeur cancéreuse ou villeuse, d'hémorroïdes, d'ulcérations dysentériques du recto-côlon. Le rectoscope est un instrument qui donne à l'observateur toute facilité pour examiner minutieusement tous les replis du rectum, du côlon et même de l'anse sigmoïde.

Les recherches de laboratoire faites sur les selles et la mise en pratique d'un traitement d'épreuve approprié, empêcheront la confusion avec les dysenteries bacillaires ou la dysenterie amibienne devenue si commune depuis qu'on la dépiste systématiquement.

En somme, avant de s'arrêter au diagnostic de rectocolite hémorragique urémique, il faut éliminer tous les facteurs qui peuvent provoquer des hémorragies intestinales; d'une façon générale, l'apparition brusque de la diarrhée sanglante ou d'entérorragies abondantes survenant comme épiphénomènes du syndrome urémique, imposeront d'emblée le diagnostic de cette complication.

Bartels a prétendu que les accidents entérorragiques peuvent se produire sans qu'il y ait coexistence d'aucun autre signe d'urémie. Nous n'avons pas trouvé d'exemples pour confirmer cette opinion appliquée au sujet qui nous occupe.

Anatomie pathologique. — L'autopsie montre des modifications diverses des organes ordinairement lésés dans la néphrite chronique.

Le cœur est très hypertrophié (obs. V, VIII). On peut aussi le trouver petit (obs. IX, X). Il est rare de constater des lésions valvulaires.

L'aorte est athéromateuse dans 30 p. 100 des cas. Le foie est souvent diminué de volume et frappé de cirrhose. Les reins sont petits ou d'une grosseur normale. L'examen histologique y met en évidence le processus de sclérose diffuse. L'atrophie peut ne porter que sur l'une des glandes urinaires (rein gauche seul, petit dans l'obs. V).

Dans deux cas (obs. IX, X) la rate était volumineuse et dure; les lésions hémorragiques de cet organe sont décrites dans l'obs. VII.

Lécorché et Talamon trouvèrent à l'autopsie d'un sujet qui succomba à une crise de recto-colite hémorragique urémique, un cœur petit et flasque, un gros foie mou et les reins doublés de volume en état de dégénérescence amyloïde. Le malade était atteint de bacilliose pulmonaire chronique.

Le gros intestin ne présente extérieurement aucune modification apparente. Si on le saisit entre les doigts, on a l'impression que sa paroi est un peu moins souple que normalement sans être pour cela notablement épaissie.

Quand on l'ouvre, deux sortes d'altérations se présentent : des ulcérations et des suffusions sanguines sous forme de piqueté hémorragique.

Les ulcérations en nombre parfois considérable, arrondies ou linéaires, entourées d'une zone de congestion intense, profondes ou en coup d'ongle, sont recouvertes d'une fausse membrane blanchâtre ou d'une véritable escarre gangréneuse. Dans les espaces qui les séparent, la muqueuse grisâtre, plissée, épaissie est enduite d'un liquide visqueux et sanguinolent.

Les suffusions sanguines apparaissent avec une coloration noirâtre ardoisée ou prennent l'aspect de plaques rouges violacées portant un piqueté hémorragique serré et tranchant par leur teinte sur le fond pâle des régions saines. Dans leur voisinage, l'intestin contient du mucus filant couleur goudron, verdâtre par endroits et franchement sanguinolent.

Ces deux variétés de lésions sont fréquemment associées.

L'examen histologique montre que le processus ulcéreux n'atteint le plus souvent que la muqueuse, mais il peut s'étendre jusqu'à la sous-séreuse. Au niveau des zones de piqueté hémorragique, la muqueuse peut manquer (Mouisset).

Les observations de Mouisset font mention de lésions des artérioles qui irriguent la paroi du côlon et du rectum. Sur une coupe pratiquée au niveau d'une ulcération Paviot a constaté un gros épaississement de la paroi intestinale dû à une forte sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. Les artères sont atteintes d'endarterite au pourtour des ulcérations. Les veines, très dilatées, sont gorgées de sang.

Sur un morceau pris à un endroit où l'on ne voyait

qu'un piqueté hémorragique, il trouva de la colite interstitielle diffuse associée à l'endartérite oblitérante pour un grand nombre d'artérioles.

Cain n'a pas rencontré le processus scléreux ni l'endartérite au voisinage des ulcérations, pas plus que dans les zones de suffusions hémorragiques.

La sclérose de la paroi des artères n'existait que dans des lésions anciennes; elle était limitée aux vaisseaux de la sous-muqueuse et elle coexistait avec la dégénérescence fibreuse de cette couche de tissu.

Les lésions récentes n'en portaient aucune trace et seuls, les lacs sanguins formés par l'énorme dilatation des veinules au voisinage de la couche glandulaire, indiquaient la congestion de la muqueuse.

Pathogénie. — La recto-colite hémorragique urémique a une pathogénie obscure. La plupart de nos observations sont anciennes; les examens histologiques n'ont pas été faits ou sont incomplets. L'étude des variations de la pression artérielle, la recherche des modifications du sang dans sa viscosité et sa toxicité, l'appréciation du degré d'insuffisance hépatique n'y sont pas mentionnées et il est bien difficile, dans ces conditions, d'étayer sérieusement une théorie.

Nous avons remarqué que les ulcérations ne sont pas suffisantes pour expliquer à elles seules la production des hémorragies.

L'obs. LIV, de Rayet et l'obs. XX, de Lancereaux donnent une description de recto-colite chez des malades qui n'ont jamais eu de sang dans leurs matières

Hénouille (thèse Paris, obs. VII) trouva à l'autopsie du cadavre d'un urémique qui n'avait pas eu de symptômes de saignement intestinal, le gros intestin altéré dans toute son étendue; les lésions étaient beaucoup plus accusées dans le rectum. Rondot observa des « ulcérations gangréneuses qui s'étaient localisées dans l'extrémité inférieure du tube digestif sans avoir donné lieu à la moindre colique, ni au plus minime flux diarrhéique ».

Il faut donc qu'un ou plusieurs facteurs indépendants du processus ulcératif se surajoutent aux lésions de l'intestin pour que des hémorragies prennent naissance.

Nous éliminons de ce fait toutes les théories qui font de l'apparition du sang dans les matières des urémiques atteints de recto-colite, le symptôme qui manifeste toujours que de graves altérations se sont produites sur la muqueuse intestinale.

A notre avis, deux théories restent en présence, celle de la toxémie aiguë et celle de l'hypertension. Les toxémies les plus diverses donnent lieu à des entérorragies. La nécrose limitée du revêtement muqueux peut en être la conséquence, soit que les toxines véhiculées par le sang aient une action morbide directe (Gandy), soit qu'il se produise à la longue des modifications pathologiques de l'endothélium artériel (endartérite qui peut être la cause d'oblitération de la lumière des vaisseaux) ou de l'artério-sclérose généralisée, lésions qui favorisent le développement de la colite ulcéreuse et les ruptures vasculaires en des zones où l'intestin est chroniquement irrité.

Le foie atteint de cirrhose ou de dégénérescence graisseuse perd en partie sa fonction antitoxique. Il n'est pas douteux que l'insuffisance hépatique augmente dans des proportions considérables l'acuité des troubles de la toxémie urémique. La décharge brutale par la voie intestinale des toxines accumulées dans l'économie n'en est que plus intense et plus meurtrière pour les cellules de l'épithélium intestinal. Les éléments cellulaires de la couche muqueuse, se nécrosent et tombent dans la cavité du gros intestin. La nécrose peut frapper des éléments plus profonds ; il en résulte des ecchymoses, des érosions, des escarres et à un ultime degré la perforation. Il est possible que la flore microbienne du côlon et du rectum ait une part dans la genèse des troubles nécrosiques.

Ces lésions étant réalisées, pourquoi saignent-elles ? Aucune expérience ne permet d'admettre comme l'affirme Bartels que l'hémorragie se fait par diapédèse. Cet auteur conclut que son observation (V) « n'apprend qu'une chose, c'est que dans ce cas, les hémorragies n'étaient dues, ni à la présence de l'ammoniaque dans le sang, ni à une dilution extrême du sang, ni à une pression excessive du système artériel ». Les constatations histologiques décrites dans l'observation VII permettent cependant d'attribuer à l'hypertension un rôle important dans la production des phénomènes hémorragiques.

L'énorme dilatation des veines au voisinage immédiat des culs-de-sac glandulaires ou de la partie la plus superficielle des érosions explique la rupture facile de la

paroi veineuse très amincie et distendue à l'extrême au moment où la maxima s'élève.

De même l'hypertension si fréquente chez les vieux brightiques provoque sans peine l'éclatement des petits vaisseaux scléreux.

En résumé, les hémorragies intestinales des urémiques nous paraissent dépendre d'un processus pathogénique qui comporte deux phases; une phase préliminaire pendant laquelle les toxines du sang agissent directement sur la muqueuse et produisent les lésions signalées; une seconde phase caractérisée par l'action de l'hypertension artérielle brusque qui détermine la rupture des vaisseaux affleurant les zones altérées par suite des effets de la toxémie.

Traitement. — Les lavages chauds de sérum artificiel, les injections de chlorhydrate d'émétine, les lavages au nitrate d'argent, au sérum gélatiné, en un mot tous les procédés employés couramment pour combattre les entérorragies de la portion terminale du tube digestif ne donnent aucun résultat.

Toute thérapeutique est illusoire probablement parce que les hémorragies prennent naissance dans les couches profondes et se font jour par effraction à travers la muqueuse; de plus, elles se produisent chez des malades qui ont atteint la phase ultime du mal de Bright, malades chez lesquels toute tentative d'amélioration reste en général sans effets.

OBSERVATIONS

Forme aiguë.

(*Observation de MM. Bensaude, Cain et Antoine*).

Obs. I. — Fern..., 67 ans. Entre salle Bouley à Lariboisière dans le service du Docteur Bensaude, le 7 Janvier 1918.

Antécédents. — Tousseur habituel, bronchites fréquentes, pleurésie il y a 14 ans. Sa femme a eu trois hémoptysies, 5 enfants dont deux bien portants, les autres morts en bas âge.

En Novembre 1917 : rétention d'urine par hypertrophie de la prostate, phénomènes de cystite, constipation habituelle coupée de crises, de débâcles diarrhéiques glaireuses et sanglantes. Le malade maigrit de 17 kilos en deux mois.

Le 7 Janvier, jour de son entrée à l'hôpital, il se plaint de douleurs dans la fosse iliaque droite et dans la partie de l'abdomen immédiatement située au-dessus de la vessie. Les urines sont fortement albumineuses. Vers 11 heures du soir, se produit une hémorragie intestinale abondante.

8 Janvier : le matin, le pouls est petit, la respiration rapide. Le malade a des coliques violentes et il évacue une grande quantité de glaires. Il meurt à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie. — Estomac rempli de glaires près du pylore; glaires sanguinolentes, congestion hémorragique intense de la muqueuse.

Grêle : iléon congestionné, présentant par places des lésions hyperhémiques et hémorragiques. Pas d'ulcérations, ni d'hypertrophie des plaques de Payer.

Gros intestin : rempli de glaires sanguinolentes. Pas d'ulcérations. Les lésions de congestion hémorragique sont d'autant plus marquées qu'on s'approche du rectum.

Foie et rate : normaux; poumons : sommets adhérents, tubercules surtout à gauche. Les reins n'ont pas été examinés; les uretères sont dilatés; la vessie scléreuse et distendue.

Obs. II. (*Mouisset*). — Homme, 43 ans; entre à l'hôpital le 12 Décembre 1899. Signes de Brightisme datant d'il y a deux ans. Février 1900: albuminurie considérable, malgré le repos et la diète lactée.

20 Février. — Le malade, dégoûté du régime lacté, prend des œufs et des légumes. L'albuminurie augmente très rapidement. Des signes de congestion et d'œdème des poumons font leur apparition. Une dyspnée intense à paroxysmes nocturnes s'installe qui persistera malgré la diète lactée.

5 Mai. — Œdème des membres inférieurs, purpura.

31 Mai. — Le malade signale qu'il a des selles sanglantes depuis une dizaine de jours. Dans la journée d'hier, huit selles, peu abondantes et composées exclusivement de sang. Les selles sont précédées de besoins impérieux et suivies de ténésme. Ce matin, une selle dysentérique; le sang un peu pâle et visqueux n'est pas mélangé aux matières fécales.

1^{er} Juin. — Aggravation de tous les symptômes.

11 Juin. — Les selles dysentériques ne cessent pas, le malade s'affaiblit. Ce matin, le malade a eu deux hémorragies

intestinales; dans la seconde, il a perdu 300 grammes de sang. Décès.

Autopsie. — Adhérences pleurales, œdème du poumon droit; ventricule gauche volumineux; athérome des sigmoïdes aortiques et de l'aorte. Rein droit : 160 grammes; gauche 100 grammes, capsule très adhérente. A la coupe, le parenchyme rénal paraît avoir perdu sa striation. Intestin : une ulcération portion terminale du duodénum. Gros intestin : nombreuses ulcérations, une centaine environ; «elles sont confluentes dans les parties initiales et terminales du gros intestin tandis qu'au niveau du côlon transverse sur une longueur de 40 centimètres, on aperçoit un piqueté hémorragique qui donne à la muqueuse une coloration rouge différente de la teinte des parties voisines ».

Follicules clos du gros intestin : normaux.

Examen histologique : foie, cirrhose annulaire; rein, néphrite à prédominance interstitielle; rate, artérioles atteintes d'endartérite. Petit intestin, congestion intense, énorme dilatation des veines; pas d'endartérite.

Gros intestin : a) Morceau pris en un endroit où on ne voyait qu'un piqueté hémorragique.

La muqueuse est presque partout absente, colite interstitielle diffuse, sclérose intense de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. Artérioles atteintes d'endartérite. Un grand nombre sont complètement oblitérées; en somme, artériolite inégalement répartie.

b) Piqueté hémorragique et petits point exulcérés, colite interstitielle diffuse et totale; la muqueuse est encore en place, sauf au niveau des ulcérations. Les veines sont gorgées de sang.

Artériolite inégalement répartie.

Au niveau des ulcérations, la muqueuse est détruite; des faisceaux conjonctifs déchiquetés forment le bord et le fond des ulcérations.

c) Ulcération d'assez grande dimension.

Gros épaissement de la paroi intestinale dû à une forte sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse, énormes veines gorgées de sang. Les artères et artérioles de tout calibre sont atteintes d'endartérite particulièrement autour des ulcérations. Ulcération limitée à la sous-séreuse.

Obs. III. — (*Cas 151 de Ferry et Shaw*). — Homme de 30 ans, malade depuis deux mois, entre pour albuminurie et diarrhée profuse. Entérorragie le lendemain de son admission avec délire et température subnormale. Mort en 3 jours.

Autopsie. — Néphrite interstitielle très marquée, hypertrophie considérable du ventricule gauche. Estomac sain. Duodénum : normal dans sa partie supérieure ; dans sa partie inférieure une ulcération circonscrite avec disparition partielle de la muqueuse.

Dans le reste du petit et du gros intestin, on trouve des ulcérations analogues, plus marquées dans le gros intestin.

Obs. IV (*Barillon*). — Malade âgé de 37 ans. Entre le 20 Juillet 1896 dans le service de M. le Professeur Jaccoud à la Pitié. Mal de Bright remontant à huit ans, polyurie nocturne, migraines, épistaxis, dyspnée, albumine dans les urines depuis deux ans. Depuis quelques jours, jambes infiltrées, appétit très diminué.

21 Juillet : selles dysentériques sanglantes se répétant 20 à 30 fois dans les 24 heures et ne contenant pas plus d'une cuillerée à soupe de matières. Il rend ainsi dans les 24 heures environ deux litres de matières composées uniquement de débris épithéliaux et de sang.

22 Juillet : 40 selles ayant le même caractère.

23-24 Juillet : selles fréquentes, algidité.

25 Juillet : 30 selles, extrémités froides, hoquet.

26 Juillet : Mort à une heure du matin.

Autopsie. — Tout le gros intestin est congestionné d'une teinte livide, la paroi est épaissie, la face interne revêtue

d'une couche épaisse de mucus sanguinolent présente quelques ulcérations linéaires, mais pas d'escharres. La lésion s'étend de la valvule de Baurin à l'anus.

Obs. V (*Bartels*). — Hermann Gt., 32 ans, entre le 11 Novembre 1879 à l'hôpital. Cet homme est devenu impropre au travail; fréquentes envies d'uriner. Diagnostic posé à son entrée à l'hôpital: atrophie des reins avec hypertrophie du ventricule gauche, urines albumineuses, œdème des jambes.

13 Novembre: diurèse abondante, l'œdème des jambes disparaît.

20 Novembre: vomissements de matières aqueuses, acides ne contenant pas d'urée. Les vomissements se produisent sans malaise préalable et se répètent jusqu'au 17 décembre jour de la mort. Il en résulte une anémie rapide. Dans la nuit du 6 au 7 Décembre le malade a une entérorragie abondante; l'exploration du rectum ne donne aucun renseignement sur la cause de ce phénomène. Depuis, il eut presque tous les jours des pertes de sang par l'anus.

9 décembre: hémorragies par la bouche et par le nez, suintement sanguin sur la muqueuse du voile du palais.

15 Décembre: crises convulsives.

17 Décembre: crises convulsives; température rectale 37.4, le malade meurt après une longue agonie.

Autopsie. — Cœur un peu hypertrophié. Rein gauche, petit; capsule très adhérente, muqueuse stomacale, teinte ardoisée sombre, intestin grêle: muqueuse ardoisée présentant seulement une infection plus prononcée dans une de ses anses plus inférieure et surtout dans les plis, ainsi que quelques ecchymoses.

Cæcum: contient des matières analogues à du goudron, la muqueuse est fortement infectée par place; ailleurs elle est pâle, recouverte de matières fécales verdâtres.

Rectum, muqueuse ardoisée recouverte d'un mucus filant.

Obs. VI (*Auvert*). — Le sieur X..., 42 ans, chapelier, mais n'ayant jamais manié de mercure, entre le 10 Janvier 1879 dans le service de M. Moutard-Martin. Le malade raconte qu'il a perdu connaissance deux jours au mois de Mai dernier et qu'on lui a appliqué des sangsues aux apophyses mastoïdes. Il y a 4 ou 5 mois : œdème de la face encore visible actuellement. Le malade n'a jamais eu les jambes enflées, ni de douleurs lombaires.

A l'entrée : Cheyne-Stokes. Sa respiration se régularise bientôt. Des entérorragies abondantes répétées constituées par du sang rutilant, surviennent quelque temps avant son entrée à l'hôpital et cessèrent après une semaine de séjour. Le malade devient de plus en plus faible et se cachectise. L'observation s'arrête au 7 Mars; ce jour, le malade a uriné 4 litres d'urine jaune pâle contenant peu d'albumine.

Forme subaiguë

Obs. VII (*MM. Bensaude, Cain et Antoine*). — Marie D..., 45 ans, tisseuse. Entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Barth le 29 Mai 1919 pour hémorragies intestinales et dans un état de confusion mentale qui rend l'interrogatoire impossible. Renseignements donnés par les parents : en Janvier 1919, amaurose passagère. Albumine dans les urines; constipation. En Avril 1919, hémorragie par l'anus coïncidant avec de violentes coliques abdominales. Les pertes de sang deviennent de plus en plus fréquentes et abondantes, les douleurs s'accroissent. La malade s'anémie. Dans la semaine qui précède son entrée à l'hôpital, la malade eut des épistaxis abondantes.

Le 29 Mai, jour de son entrée dans le service du Docteur Bensaude : agitation, réponses incohérentes, téguments décolorés, peau sèche, selles dysentériques fréquentes

sans coliques ni ténésme, dans lesquelles nagent des débris membraneux ou des caillots ; température : 37°. Palpation : abdomen mou, le côlon est perceptible, le toucher rectal est douloureux et la rectoscopie impossible. Les urines sont fortement albumineuses. La pression maxima est de 15.

30 Mai. La malade est très agitée. Elle rend dans un vomissement bilieux un gros ascaris. Dans la matinée, crises convulsives. Malgré un traitement par injections de chlorhydrate d'évétine et de sérum adrénalisé, malgré des lavages intestinaux au sérum physiologique et au nitrate d'argent les symptômes s'aggravent. La température est à 36°, le ventre se ballonne et la malade entre dans le demi-coma.

A partir du 2 Juin, les évacuations intestinales sanguinolentes diminuent. La mort survient le 3 Juin, sans phénomènes nouveaux.

Autopsie. Poumon : œdème aigu et congestion. Cœur de Traube, athérome de l'aorte ascendante et descendante. Distension du gros intestin et rétraction du grêle.

Estomac normal. L'intestin grêle contient un exsudat muqueux épais ; on y trouve à 30 centimètres au-dessus du cæcum un peloton de dix ascaris. Sa muqueuse est peu modifiée.

Gros intestin : les lésions ont leur maximum au niveau du rectum et diminuent d'intensité à mesure qu'on remonte vers l'origine du côlon. La paroi rectale est hypertrophiée ; sa muqueuse est œdématiée, épaissie. On y remarque de nombreuses ulcérations en coup d'ongle revêtues de membranes blanchâtres à contours irréguliers. Entre les ulcérations existent des zones de suffusions hémorragiques. Ces lésions accentuées se retrouvent jusque dans la moitié inférieure de l'anse sigmoïde ; elles disparaissent à ce niveau et on ne rencontre plus que des suffusions hémorragiques.

Reins petits. Surrénales volumineuses.

Examen histologique. Rate : artérioles sclérosées ; les sinus

très dilatés ont l'aspect de véritables nappes sanguines. Reins : lésions accentuées de néphrite atrophique, lésions congestives et hémorragiques ; de nombreux tubes contournés sont remplis de sang. Surrénales : œdémateuses, infiltration hémorragique.

Intestin : A. — Lésions anciennes : sous séreuse et sous-muqueuse épaissies, musculature normale. Au niveau de la sous-muqueuse, sclérose des vaisseaux et travées de tissu scléreux, hémorragies infimes dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse.

Des travées fibreuses enserrant les vaisseaux de la sous-séreuse.

B. — Lésions terminales : elles sont congestives, hémorragiques et nécrotiques. La muqueuse est la plus endommagée des couches de tissus de la paroi intestinale.

a) 1^{er} degré : La sous-muqueuse infiltrée de sérosité œdémateuse contient des vaisseaux dilatés. La muscularis mucosæ est refoulée et dissociée par endroits. Dans les couches profondes de la muqueuse, les capillaires sont très distendus et quelques-uns sont rompus.

Le sang extravasé dans les intervalles a détruit la muscularis mucosæ.

b) Exulcérations. — Elles correspondent à une destruction plus profonde de la muqueuse et relèvent d'un processus nécrotique. On ne retrouve pas à leur origine les réactions inflammatoires et les lésions vasculaires qui accompagnent habituellement les ulcérateurs du tube digestif.

Obs. VIII. — *Mouisset*. Marie, 76 ans, blanchisseuse. Entrée le 9 Septembre 1899 à l'hôpital de la Croix-Rouge. A 22 ans, coqueluche ? Depuis bronchites fréquentes, pas d'alcoolisme avoué, pas de fausses couches. Etat général devenu mauvais depuis 3 ou 6 mois ; la malade a perdu ses forces en maigrissant, pas de troubles digestifs, pas de symptômes abdominaux.

A l'examen : La malade paraît atteinte d'une anémie symptomatique d'un néoplasme. Tube digestif : diminution de l'appétit en général, surtout marquée pour la viande; les digestions sont faciles. Cœur et vaisseaux : artères dures et flexueuses. Pouls à 100, pointe du cœur déplacée; pas de bruit de galop. Poumon : toux fréquente, expectoration abondante, peu purulente; râles humides aux deux sommets; obscurité et matité à la base du poumon gauche. Rien aux organes génitaux. Système nerveux : rien. Urines : albumineuses le jour de l'entrée à l'hôpital; très peu d'albumine le lendemain.

15 Septembre : recherche du bacille de Koch dans les crachats : négative. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide hémorragique au niveau de la base pulmonaire gauche.

25 Octobre : la malade qui avait depuis le début de Septembre une diarrhée séreuse abondante, s'affaiblit et ses selles sont sanguinolentes.

1^{er} Novembre : température monte brusquement à 39°5, état comateux; mort.

Autopsie. Cœur : légère hypertrophie. Foie, plutôt petit. Reins, *volume normal*; capsules adhérentes; la surface extérieure présente des dépressions cicatricielles. La substance corticale est atrophiée et on trouve en certains points des petits kystes. Poumons : adhérences pleurales très grandes aux deux sommets; cicatrice étoilée sommet gauche. Dans les deux poumons, on trouve des cavernes entourées par une épaisse coque fibreuse.

Intestin : Grêle. Sur l'iléon, à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale, on trouve plusieurs ulcérations de forme arrondie portant sur la muqueuse seulement et non entourées d'une zone inflammatoire. On trouve quelques ulcérations plus rares et plus petites sur toute la muqueuse de l'intestin grêle. Pas d'altération des follicules clos et des plaques de Payer.

Gros intestin : ulcérations semblables à celles du grêle, mais plus petites. Sur la portion terminale de l'S iliaque, on remarque des plaques de couleur ardoisée et d'étendue variable. En aucun endroit, la tunique du gros intestin ne paraît épaissie.

Examen histologique : Ulcération de l'intestin grêle : perte de substance à l'emporte-pièce allant jusqu'à la celluleuse. Toutes les artérioles de la musculuse et de la sous muqueuse sont frappées d'endarterite, et sur plusieurs coupes on en voit qui sont oblitérées. Nulle part, on ne trouve une formation histologique pouvant faire admettre le processus tuberculeux : donc au point de vue anatomique : endarterite oblitérante.

Gros intestin : perte de substance moins profonde ne dépassant pas la couche des glandes. Le processus paraît plus récent et plus actif, car il y a de nombreuses hémorragies dans la celluleuse sous-muqueuse et dans la couche glandulaire en dehors des points ulcérés. Des cellules rondes embryonnaires infiltrent toutes les couches intestinales. Le fait frappant est de l'endarterite à caractère plus aigu et plus embryonnaire. En somme : processus anatomique portant sur toute la paroi et sur la tunique interne des vaisseaux, ce qui frappe, c'est la lésion vasculaire et l'altération de toute la paroi.

Obs. IX. — *Lécorché Talamon*. — S... 37 ans; entré le 27 Janvier 1879 à l'hôpital. En 1878, point de côté à droite marque le début de la maladie. Décembre, vomissements; le malade est mis au régime lacté. Janvier : œdème des malléoles qui, à la suite de fatigue, gagne les genoux. Depuis 2 ou 3 semaines, amaigrissement rapide. Les vomissements ont cessé il y a bien 8 jours; ils ont été remplacés par une diarrhée abondante avec crises violentes de colique.

A son entrée, le malade se plaint surtout de coliques et de diarrhée. 8 à 10 selles, par 24 heures; matières noirâtres

liquides. Les selles sont précédées et accompagnées de vives douleurs abdominales. Le ventre est déprimé et dur, douloureux à la pression un peu partout. Le malade tousse peu et ne crache pas. L'auscultation révèle cependant des lésions de bacillose pulmonaire: cœur normal; foie normal: rate un peu grosse; urines abondantes et albumineuses. Œdème des pieds remontant en s'atténuant progressivement jusqu'aux genoux. Amblyopie et diminution progressive de la vue depuis quelques mois.

1^{er} Février : Coliques et diarrhée ont diminué. 2 litres 1/2 d'urine en 24 heures. 2 grammes à 2 gr. 80 d'albumine par litre. Amélioration qui se maintient jusqu'au 13.

13 Février : Le malade a été repris dans la nuit de vomissements et de diarrhée. 10 à 12 selles de matières liquides et noires.

Température : 36°6. Le malade est brisé de fatigue.

Le 18 : Diarrhée et vomissements persistent malgré tous les moyens employés. La température axillaire, entre le 14 et le 18, a oscillé entre 38°6 et 39°.

Le 19 : Etat demi-comateux; crises convulsives épileptiformes; fixité du regard; myosis; les conjonctives seules sont encore sensibles. Mort dans la nuit.

Autopsie, 30 heures après la mort : adhérences pleurales à droite; cœur petit et flasque; peu de lésions valvulaires, pas d'athérome de l'aorte. Foie gros, mou, gras. Rate grosse et dure. Reins, tous deux doublés de volume; capsule épaissie, adhérente au parenchyme, couleur générale à la coupe : blanc jaunâtre.

Estomac. Dans le grand cul-de-sac : pointillé hémorragique très serré.

Intestin grêle : muqueuse grisâtre d'aspect normal.

Gros intestin semé de larges plaques d'un rouge violacé très rapprochées sans ulcération. A l'examen microscopique du rein : dégénérescence amyloïde.

Obs X. — *Rayer*. — Ch... 48 ans, ébéniste, entre à la Charité le 14 Mai 1835. Il y a 10 ans fièvre putride. Il devient hydropique et ne peut reprendre son travail avant 10 mois. A partir de ce moment, coliques et diarrhée. Il y a 3 semaines, œdème des jambes, des cuisses et du scrotum qui persiste encore à l'entrée du malade à l'hôpital. Urine fortement albumineuse. Le malade sort le 1^{er} Juin amélioré. Il revient le 14 Août. L'œdème a reparu et gagne progressivement la paroi de la partie inférieure du tronc.

3 Octobre : Diarrhée qui dure depuis plusieurs jours ; pas de coliques. Le malade urine moins d'un litre en 24 heures.

Œdème considérable des membres inférieurs ; fièvre, abattement, dyspnée, pouls à 80.

6 Octobre : Sang dans les selles ; l'œdème des jambes diminue.

16 : 3 selles. 22 : Mort.

Autopsie : 23 heures après : Cœur petit volume, sans lésions valvulaires ; léger épanchement péricardique ; aorte athéromateuse, plaques d'athérome à l'origine des sous-claviculaires. Congestion des bases des poumons. Abdomen ; péritonite hémorragique. Une portion de la masse intestinale est noire à l'extérieur. Estomac contracté. Sa membrane muqueuse est injectée, noirâtre, peu consistante vers le grand cul-de-sac. Duodénum et jéjunum : rien de particulier si ce n'est des valvules conniventes épaissies.

Iléon : la muqueuse est colorée en noir. Cette coloration est plus intense encore dans le gros intestin et elle s'étend jusqu'à sa partie la plus inférieure. Les plaques de Payer paraissent blanches sur le fond noir de la muqueuse qui paraît elle-même épaissie. A la surface de la muqueuse en plusieurs points on remarque des caillots fibrineux du volume d'un pois adhérent surtout au niveau du dernier segment de l'intestin grêle.

Rate : assez volumineuse et dure. Foie : début de cirrhose. Reins : durs et un peu plus volumineux qu'à l'état normal ; la capsule est très adhérente ; capsules surrénales, normales.

CONCLUSIONS

1° La recto-colite hémorragique est une complication rare de l'urémie.

2° Elle apparaît chez des malades qui sont depuis longtemps en puissance de petite urémie et qui, pour la moitié des cas, ont déjà eu des manifestations gastro-intestinales de leur toxémie.

3° Elle revêt deux formes :

a) Une forme aiguë évoluant rapidement et donnant lieu à des entérorragies abondantes, parfois foudroyantes.

b) Une forme subaiguë, caractérisée par des selles sanguinolentes et dans laquelle alternent des émissions sanguines et des débâcles dysentériques.

4° La recto-colite hémorragique aggrave considérablement l'urémie en hâtant son évolution. La mort survient en moyenne dans les deux premières semaines qui suivent le début des accidents.

5° Pour poser le diagnostic de l'origine urémique de la recto-colite, il faut d'abord éliminer par un examen rectoscopique minutieux et profondément poussé, les hypothèses qui se présentent naturellement à l'esprit, quand on examine un malade qui accuse, comme principal symptôme, les émissions de sang par l'anus. La rectoscopie fera reconnaître très facilement les néoplasmes, les tumeurs villeuses, les hémorroïdes, les ulcérations dysentériques ou simples du rectum et du côlon sigmoïdien. Elle pourra même, le cas échéant, conduire au diagnostic de la lésion urémique.

Il faut examiner les selles (cultures, recherche directe des parasites ou de leurs œufs, des amibes et des kystes) rechercher les causes d'intoxication pouvant donner lieu à des hémorragies intestinales (intoxication par l'arsenic, le bismuth, le mercure), et tous les facteurs de recto-colite hémorragique.

Si tous ces examens sont négatifs et qu'on constate l'existence de symptômes urémiques, le diagnostic s'imposera.

6° Les lésions du côlon et du rectum sont de deux ordres :

a) Des lésions scléreuses, chroniquement constituées aux dépens de la sous-muqueuse, des couches profondes de la muqueuse et de la sous-séreuse.

b) Des lésions aiguës terminales qui sont, par ordre de gravité croissante :

La congestion, les hémorragies dans la sous-muqueuse et la muqueuse, les érosions superficielles linéaires ou

arrondies, les ulcérations plus profondes liées à des thromboses vasculaires et à des processus gangréneux pouvant aboutir à la perforation.

7° Les lésions et les hémorragies nous paraissent trouver leur explication dans deux causes distinctes :

1° Les poisons complexes de l'urémie, éliminés par la paroi intestinale à petites doses, et pendant un temps prolongé, seraient responsables des lésions scléreuses du tissu conjonctif et des petits vaisseaux.

Éliminés à doses massives, ces poisons provoqueraient les lésions ulcéreuses, dégénératives et nécrotiques si souvent constatées au cours de l'urémie aiguë.

2° L'hypertension brusque et souvent passagère, les coups de tension, ou l'hypertension continue expliqueraient la production des hémorragies.

8° Il n'existe pas de traitement agissant avec efficacité sur cette catégorie d'hémorragies.



BIBLIOGRAPHIE

- Auvert.** — Considérations sur les hémorragies survenant au cours du mal de Bright (*Thèse Paris*, 1879).
- Avrard.** — Mémoire sur l'amaurose albuminurique (*Gazette médicale*, 1853).
- Barbe.** — (*Thèse Paris*, 1895).
- Barie-Delaunay.** — Duodénite ulcéreuse urémique (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 16 Janvier 1903).
- Barillon.** — Contribution à l'étude de l'urémie digestive (*Thèse Paris*, 1897).
- Bartels.** — Maladies des reins (*Trad. Edelmaun, annotée par Lépine*).
- Cornil et Ranvier.** — Manuel d'Histologie pathologique.
- Dodet.** — Des hémorragies dans l'urémie (*Thèse Paris*, 1901).
- Fillioux.** — Des hémorragies dans les maladies des reins (*Thèse Paris*, 1865).
- Fournier.** — De l'urémie (*Thèse agrégation*, 1863).
- Gaudy.** — La nécrose hémorragique des toxémies et l'ulcère simple (*Thèse Paris*, 1899).
- Henouille.** — (*Thèse Paris*, 1877).
- Lancereaux.** — Atlas d'anatomie pathologique.
— Leçons sur l'urémie (*Union médicale*, vol. 44, 1887-88).
- Lecorché-Talamon.** — Traité de l'albuminurie (1888).
- Lesieur.** — Gastro-entérites urémigènes (*Presse médicale*, 11 Janvier 1917).

Letulle. — Colites ulcéreuses (*Presse médicale*, 1899, n° 23).

Levi. — (*Thèse Paris*, 1864).

Lichty. — Hémorragie intestinale dans l'urémie (*Med. News.*, Mai 1876).

Mathieu et Roux. — Un cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et du grêle (*Archives générales de la Médecine*, 1902).

Mouisset. — Etude sur les ulcérations intestinales chez les artério-scléreux (*Lyon médical*, T. III, 1900).

Petit. — De la valeur clinique des symptômes fournis par les ulcérations intestinales (*Thèse Paris*, 1882).

Pineau. — Des hémorragies intestinales d'origine urémique (*Thèse Paris*, 1899).

Rayer. — Traité des maladies des reins. T. II, 1841.

Ribail. — (*Thèse Paris*, 1886).

Ch. Richet fils. — (*Thèse Paris*, 1912).

Rolland. — (*Thèse Paris*, 1886).

Sauriac. — (*Thèse Toulouse*, 1908).

Sirot. — (*Thèse Paris*, 1888).

Souques. — (*B. S. M. des Hôpitaux*, 28 Juin 1901).

Thoinot (Gilbert). — Art. urémie digestive.

Treitz. — Affections urémiques de l'intestin (Extrait traduit dans les *Arch. gén. de la Méd.* T. I, 1860).



Coulommiers. — Imp. DESSAINT et C^{ie}.
